Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Würzburg
(Vorstand Professor Dr. Kappis)

Eigentümliche Hüfterkrankung.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayr. Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Gisela Menzen

Zahnärztin aus Griesheim a. M.

Würzburg 1936

Buchdruckerei Richard Mayr

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. E. Seifert.

Im vergangenen Jahr gelangten in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Würzburg zwei Fälle einer eigenartigen Hüfterkrankung zur Beobachtung und Begutachtung. Es handelt sich in beiden Fällen um Erkrankungen, die man im allgemeinen noch unter den Begriff der Arthritis deformans faßt, deren Hauptmerkmale nach P o m m e r die Randwulstbildungen sind. Aber wie sich aus dem großen Gebiete der chronischen Arthritis allmählich eine Reihe von Erkrankungen abgesondert haben, deren Aetiologie mehr oder weniger feststeht, so die auf infektiöser Basis beruhenden wie Tuberkulose, Lues, chronische Osteomyelitis, als auch Gicht und Rheumatismus, so wird man wohl diese Erscheinungen auch von der allgemeinen Arthritis deformans trennen müssen. Da die Erkrankungen auf eine bestimmte Schädigung des Körpers zurückzuführen sind, dürfte es angebracht sein, zunächst einmal die Krankengeschichten zu hören.

Fall 1: H. K. 45 Jahre. Nachtwächter, früher Taucher in Hamburg. Vom 12. 12. 34 bis 12. 2. 35 in der Chirurgischen Klinik zu Würzburg.

Vorgeschichte: Familie und er selbst immer gesund gewesen. 1909/10 1½ Jahre in Preßluft unter Wasser gearbeitet. 1908 auch schon einmal in Taucherglocke gewesen. 1910 begannen ziehende Schmerzen in der linken Leistenbeuge, die sich in das Hüftgelenk und die Kreuzgegend fortsetzten. Die Schmerzen waren von wechselnder Stärke, er konnte jedoch immer noch seinen Beruf ausüben. Bis dahin war auch das Bein im Hüftgelenk noch beweglich. 1925 trat eine wesentliche Verschlechterung ein. Der Kranke hatte immer starke Schmerzen, besonders beim Bücken. Der Zustand verschlechterte sich weiter, bis ein Bücken völlig unmöglich war. Seit 8 Wochen bemerkte er beim Auftreten stechende Schmerzen im linken Hüftgelenk, die ins Kreuz und in die Rückenmuskulatur ausstrahlen. Die Schmerzen unterliegen sehr den Witterungseinflüssen, im Winter ist der Kranke arbeitsunfähig.

Befund: Mittelgroßer Mann, der mit 2 Stöcken und vollkommen gestrecktem linken Bein geht. Innere Organe und Nerven ohne jeglichen krankhaften Befund.

Extremitäten: Das linke Bein leicht abduziert, im Hüftgelenk versteift. Aktive Beweglichkeit im linken Kniegelenk bis zu einem Winkel von 100° möglich. Der Tonus der Muskulatur im linken Ober- und Unterschenkel ist schlaff. Dabei besteht eine deutliche Atrophie der Muskeln: 10 cm oberhalb des Knies ist der Umfang des linken Beines 7,5 cm, über der Kniescheibe 1 cm und am größten Unterschenkelumfang 1,5 cm geringer als rechts. Linker Unterschenkel fühlt sich härter an als der rechte. Trochanter links wulstig aufgetrieben.

Ohren: Hörvermögen beiderseits normal, auch am Vestibularapparat ist nichts Krankhaftes festzustellen.

Röntgenuntersuchung: Der linke Hüftgelenkskopf scheint leicht aufgetrieben und hochgradig deformiert zu sein. In seinem oberen Anteil ist er abgeflacht. Die Pfannenrundung des linken Hüftgelenkes zeigt ebenfalls eine Deformierung, an ihrem oberen Anteil springt sie wulstartig vor. Insgesamt ist der linke Hüftgelenkskopf nach oben lateral verschoben. Der Kalkgehalt in diesem Bereich erscheint fleckig vermehrt. Es wechseln kalkarme rundliche Herde ab mit stärker kalkhaltigen Bezirken. Die Strukturzeichnung im Hüftgelenkskopf zeigt zystische Kammerung. Der Gelenkspalt läßt sich nur teilweise verfolgen. Am rechten Hüftgelenk ist keine stärkere pathologische Veränderung nachweisbar.

Behandlung: Anwendung von Wärme, Heizkasten. Anlegen eines Streckverbandes. Sufrogal in Dosen von 0,1—0,4 zeigten keinerlei Reaktion. Auf Novatophan verspürt der Patient vorübergehende Besserung, ebenso auf Einreiben mit Forapin.

Der Kranke wird nach 2 Monaten gebessert, aber nicht geheilt in hausärztliche Behandlung entlasssen.

Fall 2: J. St. 53 Jahre. Maurer. Am 8. 2. 1935 erstmalig in der Chirurgischen Klinik untersucht, nachdem er wegen zunehmender Hüftversteifung bereits $1\frac{1}{2}$ Jahre schon in ärztlicher Behandlung sich befand. Vom 6. 5. 35 bis 26. 6. 35 weilte er dann nochmals zur weiteren Beobachtung in derselben Klinik.

Vorgeschichte: Familie und er selbst immer gesund gewesen. Er ist alter Caisson-Arbeiter, hat von 1912 bis 1932 in Taucherglocken gearbeitet; hatte mehrmals Pressionserscheinungen: vor etwa 4 Jahren in Frankreich, vor etwa 2 Jahren in Aegypten in beiden Ohren mit teilweisem Gehörsverlust. Seit 1930 bemerkt er, daß er nach Arbeiten in Preßluft im linken Hüftgelenk Beschwerden hat. Allmählich stellte sich Bewegungseinschränkung ein. Er war verschiedentlich in Krankenhäusern und bei Vertrauensärzten, wo man nichts fand, sodaß man den Kranken für einen Simulanten hielt. Die Pressionssymptome im Kopf haben sich auch verstärkt.

Befund: Mittelgroßer Mann, in genügendem Ernährungszustand. Innere Organe und Nerven ohne jeglichen krankhaften Befund.

Extremitäten: Das linke Bein ist im Fußgelenk sowie Kniegelenk genau so gut beweglich wie das rechte. In der linken Hüfte Bewegungseinschränkung, besonders Ab- und Adduktion, auch Drehung. Abduktion und Elevation nur zur Hälfte wie rechts, von da an geht das Becken mit. Keine Maßunterschiede zwischen rechtem und linkem Bein. In der linken Leistenbeuge fühlt man unterhalb des linken Leistenbandes die Hüftgelenkskapsel doppelt so stark als rechts. In der linken Gesäßbacke findet man knotenartige Verdickungen im nervus ischiadicus. In beiden Knien spürt man Knirschen, rechts sogar etwas mehr als links.

Röntgenuntersuchung: Beide Hüftgelenkspfannen zeigen Randwulstbildung, die linke etwas ausgesprochener als die rechte. Im Bereich des linken Hüftgelenkkopfes ist eine leichte zystische Kammerung nachweisbar, sowie Vorbuchtungen am Schenkelkopf. Nochmalige Röntgenaufnahme nach 3 Monaten, sowie eine stereoskopische Aufnahme zeigen keinerlei nennenswerte Veränderungen des linken Hüftgelenkes.

Ohren: Trommelfellbefund normal. Links absolute Taubheit, rechts geringgradige Innenohrschwerhörigkeit. Der Vestibularisbefund ist mit Ausnahme der etwas geringgradigen kalorischen Erregbarkeit links ohne Besonderheiten.

Behandlung: Vor allem Paraffinpackungen. Dazu Sufrogal, bei 0,4 Sufrogal geringer Temperaturanstieg und Kopfschmerzen.

Die Beschwerden wechseln, teils besser, teils schlechter. Das Allgemeinbefinden ist gut, der Kranke hat 5 kg an Gewicht zugenommen. Bei der Entlassung ist der Befund des linken Hüftgelenks genau dem der Aufnahme, nur ist der Wadenumfang links ½ cm schwächer als rechts.

In beiden Fällen zeigen sich schwere Veränderungen am Hüftgelenk, vor allem Randwulstbildungen, die zweifellos eine Arthritis deformierende Arthritis anschließend an eine Knochen-Knorpelver- von Arthritis deformans, eine primäre und eine sekundäre. Die primäre ist diejenige, die wir bei alten Leuten finden, meist mehrere Gelenke betreffend. Ihre Entstehung wird durch die Funktion, durch dauernde geringe Knorpelschädigungen während des Lebens erklärt. Als sekundäre Form bezeichnet man alle die Fälle, bei denen sich deformierende Arthritis anschließend an eine Knochen-Knorpelverletzung anschließt, also nach einem Trauma oder nach entzündlichen Vorgängen der Knochen. Wovon hat nun besonders der erste Kranke seit seinem 20. Lebensjahr jene Gelenkveränderung? An einem örtlichen Unfall, der zu der juvenilen Form geführt hätte, kann es hier nicht liegen. Der Kranke konnte keinerlei Anhaltspunkte dafür geben. Zwar wiesen P o m m e r und L a n g auch bei Jugendlichen Arthritis deformans nach, für deren Entstehung keine anamnestischen Angaben vorhanden waren. Sie war jedoch jeweils nur geringgradig, verursachte im Gegensatz zum vorliegenden Fall wohl kaum Schmerzen. Auch Rheumatismus oder sonstige Gelenk- oder Knochenerkrankungen hatten beide Kranke nicht durchgemacht, waren sonst absolut gesund. Es kann hier sich also wohl kaum um eine gewöhnliche Arthritis deformans handeln. Aber ein anderer Moment fällt in den Vorgeschichten auf. Beide waren Caissonarbeiter, der eine längere, der andere kürzere Zeit hindurch. Der eine hatte schon leichtere und schwerere Erscheinungen der Caissonkrankheit durchgemacht, deren untrügliche Zeichen eine hochgradige Schwerhörigkeit darstellt. Auch bei dem anderen Kranken ist trotz fehlender Angaben anzunehmen, daß er leichtere „Pressionen" durchgemacht hat, die meist als notwendiges Uebel dieser

besonderen Art Arbeit von den Leuten gleichgültig hingenommen werden. Dies gibt unbedingt einen Fingerzeig auf eine Schädigung des Organismus.

Die Caissonkrankheit, die uns mit der Entwicklung der Technik durch die Anwendung von Caissons zum Bau von Brücken, Tunnels und Hafenanlagen seit Trigers Erfindung (1839) um die Wende des 19. Jahrhunderts gehäuft begegnete, nimmt ja recht mannigfaltige Formen an. Um eine Arbeit unter Wasser in Taucherglocke oder Caisson ausführen zu können, ist es notwendig, daß der Luftdruck entsprechend dem Druck der darüber stehenden Wassersäule erhöht wird. Dabei erfordern 10,3 m Tiefe einen Druck von einer Atmosphäre. Je tiefer nun der Caisson ins Erdreich sinkt, desto höher muß der Druck ansteigen. Durch Versuche und Beobachtungen an Mensch und Tier lernte man nun, daß der Uebergang zwischen atmosphärischer und komprimierter Luft nur langsam hergestellt werden darf, um eine Schädigung für den Menschen, ja sogar den Tod zu vermeiden. Daher baute man Schleusen, in denen die Arbeiter allmählich auf den jeweiligen Druck gebracht wurden. Aber auch bei diesem Ein- und Ausschleusen traten Krankheitserscheinungen auf, die bei den großen Bauten wie die Kehler Rheinbrücke, die Nußdorfer Schleuse, Hamburger Elbtunnel von Heller, Mager und v. Schrötter, Bornstein, Plate und anderen, später von Christ beim Bau des Rheinkraftwerks in Kembs, eingehend beobachtet wurden, um weitere prophylaktische Maßnahmen durchführen zu können.

Bei der Kompression handelt es sich meist um Erscheinungen von Seiten des Ohres, direkte mechanische Schädigung durch Druckschwankungen. Ohrensausen und Druckgefühl werden berichtet, besonders wenn ein Druckausgleich zwischen Mittelohr und Außenluft bei zu enger oder durch Katarrh verengter Tuba Eustachii nicht geschaffen werden kann. Es kommt dabei auch zu Zerreißungen des Trommelfells und Schwindelanfällen. In der Paukenhöhle kann es zu Blutungen kommen, die durch Infektion von der schon entzündeten Tube aus, die Grundlage für eine Otitis bilden. In gleicher Weise wie das Mittelohr können die Stirnhöhlen unter dem mangelhaften Druckausgleich leiden, wenn ihre Kommunikation beeinträchtigt ist. Es kommt dann zu heftigen Kopfschmerzen, die tagelang anhalten.

Die eigentliche Caissonkrankheit aber besteht aus den Dekompressionserscheinungen, die meist größere Schädigungen aufweisen. Während der Kompression sättigt sich der Körper (nicht nur das Blut, sondern auch die Gewebe) allmählich mit den nun vermehrt vorhandenen Bestandteilen der Luft: Sauerstoff, Kohlendioxyd und vor allem Stickstoff. Das Blut nimmt in den Lungen diese Gase auf, teilt sie dann den Geweben mit, sodaß beide, Blut und Gewebe, den gleichen Gasdruck aufweisen. Beim nächsten Blutkreislauf wird in

den Lungen wieder Gas aufgenommen usw., der Gasdruck in den Geweben allmählich vermehrt, solange bis sich der Körper mit dem Gas seiner Umgebung im Gleichgewicht befindet. Während Sauerstoff und Kohlendioxyd gebunden werden, wird Stickstoff nur absorbiert. Die Gewebe des menschlichen Körpers speichern Stickstoff aber nun durchaus nicht gleichmäßig. Fett und lipoidreiche Gewebe, sowie schlecht durchblutete Organe nehmen weniger schnell Stickstoff auf, geben ihn aber auch umso langsamer wieder ab. Kommt ein Mensch, dessen Körper nun mit Preßluft geladen ist, direkt ins Freie, in den atmosphärischen Luftdruck, so entstehen Blasen in seinem Blut und in den verschiedensten Körpergeweben, in ausgeprägten Fällen Schaumbildung in den Organen. Man mag dies mit einer Seltersflasche vergleichen, deren Ueberdruck schnell abgelassen wird, im Gegensatz zu einer, deren Druck allmählich entweicht. Oft ist die Verteilung der Gasblasen so fein, daß nur mikroskopische Blutveränderung, Erhöhung der Blutviskosität wahrnehmbar ist. Als erste wiesen Hoppe-Seyler und P. Bert jene Blasenbildung im Blut bei schneller Dekompression in Tierversuchen nach. Sie glaubten zunächst, daß es sich bei den freiwerdenden Blasen um Luft handle. Bald aber fand Bert, daß es Stickstoff war; er konnte bis zu 33 ccm Stickstoff im Blut einer rasch dekomprimierten Katze nachweisen. Nun glaubte man alle die Erscheinungen, die man nach allzu rascher Dekompression beobachtete, wie periphere Reizerscheinungen (Hautjucken mit Hautabschürfungen infolge Kratzens, von den Franzosen „puces" genannt; ebenso Marmorierung der Haut; ferner Reißen in den Gliedern, von den Engländern „bends" genannt), cereprospinale Erscheinungen (Monoparesen und Monoplegien, Paraplegien, Aphasie), Labyrinthschädigungen (Menière'scher Symptomenkomplex und apoplektiforme Taubheit), Herz- und Lungenstörungen (Atemnot, Cyanose, heftiger Hustenreiz, die oft mit dem Tode enden), durch Embolie jener Bläschen bedingt seien. Quincke fiel es auf, daß diese Embolien aber nicht die Organe des menschlichen Körpers bevorzugen, die auch sonst zu Infarktbildung neigen. Augenfällig war das besonders bei den Rückenmarkserscheinungen. Er sowie Haldane bewiesen dann, daß es sich bei letzteren um Folgen eines Freiwerdens von Gas an Ort und Stelle, in der weißen Substanz des Rückenmarks, handle, die Schmerzen und Ausfallsstörungen durch ischämische Erweichungsherde im schlecht durchbluteten Rückenmark verursachten. So wurden die „bends" von Bornstein auch durch örtliche Gasblasenbildung erklärt, während Heller, Mager und v. Schrötter sie noch auf Aufstrahlungen von Erkrankungen des Zentralorgans zurückführen. In der Haut fand Bornstein häufig Emphyseme, die ein Knistern aufwiesen, ferner einmal eine Geschwulst mit Gas- und Detritusinhalt. Von den Arbeitern wurden ihm „bends" meist als mit „Kribbeln" beginnend beschrieben. Jedenfalls

handelt es sich um periphere Störungen, nicht, wie man früher annahm um Reizwirkungen des Rückenmarks oder Gehirns. Diese Auffassung wird bekräftigt einerseits durch den günstigen therapeutischen Einfluß von Massage und Körperbewegung, in anderen Fällen durch die schädliche Einwirkung jeglicher Erschütterung, wo aus dem übersättigten Gewebe weitere Gasblasen freiwerden, wie es Quincke auch im Reagenzglas nachweisen konnte.

Ueberall handelte es sich bei diesen Krankheitserscheinungen um schlechte Abgabemöglichkeit des Stickstoffs, der nur durch die Lungen aufgenommen und wieder ausgeschieden wird. Nach einer Zeit von 5 Stunden (nach Haldane) oder 7—9 Stunden (nach Bornstein) hat sich der Körper, d. h. alle Gewebe, gesättigt. Geschieht der Druckabfall nun langsam genug, so wird jegliche Blasenbildung vermieden. Dabei kommt es natürlich sehr auf die Höhe des Druckes an, außerdem auf die Dauer des Aufenthaltes in der Preßluft. Zuntz, sowie Heller, Mager und v. Schrötter, außerdem Boykott, Damant, Haldane gaben dann Methoden an, um den Körper möglichst gut von seinem Stickstoffgehalt zu befreien, wovon Haldanes stufenweise Ausschleusung wohl heute noch angewendet wird. In den Gewerbeverordnungen wurden ganz bestimmte Zeiten für die Ausschleusung vorgeschrieben, die meist eine Minute pro $^1/_{10}$ Atm. betrugen. Aber auch diese Zeiten genügten nicht, um den Körper wirklich immer tadellos vom Stickstoffgehalt zu befreien. Die Möglichkeit also, bei der Dekompression zu erkranken, hängt ab von der Sättigung bzw. Befreiung des Organismus vom Stickstoff, dann von der Fähigkeit der Organe und Körpersäfte, Gasblasen in sich entstehen zu lassen. Es spielen also individuelle Gesichtspunkte mit, wie Durchblutung des Körpers, Fettgehalt der Organe, Größe der Atmung. Als allgemeine Therapie für diese Erscheinungen gilt daher überall die Rekompression, die sofort in einer Sanitätsschleuse zu erfolgen hat. Ist es jedoch einmal zur Blasenbildung gekommen, so werden die Blasen auch durch die Rekompression nicht wieder beseitigt.

All diese Dekompressionserscheinungen, die so unter dem Namen Caissonkrankheit zusammengefaßt werden und immer sofort nach der Ausschleusung, d. h. nach einer gewissen Latenzzeit von 2 Minuten bis 2 Stunden, die scheinbar für die Entwicklung der Gase notwendig, auftreten, kannte man also schon ausgiebig. Ja, man hat prophylaktische Maßnahmen, um wenigstens die schweren Erscheinungen, besonders Myelitis mit ihren Dauerschädigungen zu vermeiden. Eine Form jedoch, die oft erst viele Jahre später einsetzt, hat keine so große Beachtung gefunden.

Als erste beschrieben Bornstein und Plate einige derartige Fälle vom Bau des Hamburger Elbtunnels. Sie berichten drei Fälle von Gelenkerkrankungen, unter denen einmal die Schulter und zwei-

mal die Hüfte befallen waren. Der eine Fall zeigt sogar beidseitige Hüfterkrankung. Die Angaben der betreffenden Kranken lauten in den meisten Punkten ganz gleich. Sie hatten nie zuvor irgend eine Gelenkerkrankung, noch Rheumatismus gehabt. Einer von ihnen war bei früherer Caissontätigkeit gelegentlich von „bends" befallen worden, die wieder verschwanden. Nach kürzerem oder längerem Aufenthalt in komprimierter Luft bei verschieden hohem Druck, hier spricht individuelle Empfindlichkeit mit, hatten sie nun eines Tages nach dem Ausschleusen „bends", heftiges Reißen in Muskeln und Gelenken, die längere Zeit andauerten und sich schließlich auf ein oder zwei Gelenke beschränkten. In komprimierter Luft, Sanitätsschleuse oder bei Fortsetzung der Arbeit, besserten sich diese Schmerzen wesentlich, waren beim atmosphärischen Druck jedoch immer wieder da. Bei den beiden Fällen, wo sich die Schmerzen vor allem in den Beinen bemerkbar machten, und sich später auf das Hüftgelenk mit Ausstrahlung nach dem Knie beschränkten, trat allmähliche Versteifung und hinkender Gang ein, bzw. bei der beidseitigen Hüftgelenkserkrankung ein ungeschickter, schwerfälliger Gang. Die Untersuchung zwei Jahre nach den ersten Hüftschmerzen stellte Bewegungseinschränkung in der Hüfte, stark behinderte Rotation, die fast ganz unmöglich war, sowie Knarren im Gelenk fest. Beugung war nicht über einen rechten Winkel möglich, außerdem war Atrophie der Muskeln der befallenen Beine vorhanden. Elektrische Untersuchung der Oberschenkelmuskulatur ergab qualitativ prompte Reaktion, quantitativ herabgesetzte, sodaß es sich um reflektorische Atrophie dieser Muskeln, ausgehend von einer Gelenkerkrankung handeln muß. Stoß gegen das gebeugte Knie verursachte bei dem einen Patienten Schmerzen im Hüftgelenk, beim anderen nicht. Die Schmerzen waren vor allem beim Gebrauch vorhanden, besonders beim ersten Schritt nach längerem Sitzen, bei völliger Ruhe waren die Kranken beschwerdefrei. Besonders bei dem einen Kranken wurden die Schmerzen häufig als rheumatoid oder als Rückenmarksausfallserscheinung der Caissonkrankheit, ähnlich einer Syringomyelie angesehen. Bei beiden jedoch waren alle Reflexe völlig normal, teilweise etwas gesteigert. Die Röntgenbilder zeigten schwere Veränderungen im Hüftgelenk. Der Gelenkkopf hatte Kartoffelform, die Begrenzungslinien waren in den oberen zwei Dritteln uneben, verwaschen, während das untere Drittel scharfe Begrenzung zeigte. Die Zeichnung des Knochens war fleckig und machte den Eindruck, als ob es sich um einen Herd im Knochen an der Knorpelknochengrenze handle, die Basis des Herdes dem unregelmäßigen Teil der Begrenzungslinie entspräche. Der Gelenkspalt war undeutlich, verwaschen, die Gelenkpfanne zeigte in beiden Fällen keinerlei Veränderungen.

Bornstein und Plate meinen, daß es sich hier auf Grund des Fehlens jeglicher Reflexanomalien, wobei die grobe Kraft der Mus-

keln völlig erhalten, kaum um irgendeine Rückenmarkserkrankung, sei es Tabes, Syringomyelie, noch um Caissonmyelitis handeln könne. Bei den durch nervöse Leiden beeinflußten Gelenkerkrankungen zeigen die Röntgenbilder monströsere Formveränderungen an allen knöchernen Bestandteilen des Gelenkes, ziemlich regellose Neubildungen, an anderen Stellen große Verluste an Knochensubstanz. Infolge des Fehlens einer rheumatischen, gichtigen oder sonstigen Diathese und der eindeutigen Vorgeschichte aber müsse es sich hier um eine Gelenkerkrankung handeln, die auf die akute Preßluftschädigung zurückzuführen sei. Bei monoartikulären Erkrankungen in Form der Osteoarthritis deformans, die übrigens in so jugendlichem Alter nur durch Trauma zustande kommen könne, zeige das Röntgenbild Formveränderungen aller Gelenkteile, also des Gelenkkopfes sowie der Pfanne, insbesondere auch nach jahrelangem Bestehen charakteristische Zackenbildung. In vorliegenden Fällen zeigen die Röntgenbilder herdförmige Veränderungen der Knochenzeichnung, meist jeweils nur einen Herd, sodaß man zunächst an Tuberkulose und Gumma denken müsse. Tuberkel und Gumma wären aber nicht so lange stationär geblieben, hätten zu ganz bestimmten Gelenkerkrankungen geführt. Außerdem spricht Vorgeschichte und klinischer Befund, das Fehlen jeglicher fieberhafter Erscheinungen dagegen. Auch ein Tumor konnte ausgeschlossen werden, da spätere Röntgenbilder nie Vergrößerung des Erkrankungsherdes aufwiesen. Weiterhin spricht das akute Einsetzen der Erscheinungen gegen eine langsam wachsende Geschwulst. Die Veränderung der Zeichnung im Gelenkkopf habe wohl Aehnlichkeit mit der Knochenatrophie, die bei den allermeisten Gelenkerkrankungen auftrete. Die Herde seien in vorliegenden Fällen jedoch nicht so zahlreich wie bei entzündlichen Erkrankungen. Fleckenweise Aufhellung des Knochengewebes mit unscharfen Begrenzungslinien betreffe immer mehr oder weniger die ganzen knöchernen Teile des Gelenks. Das sei erklärlich, da es sich wohl sicher um einen auf nervösem Wege durch die Gelenkerkrankung ausgelösten, reflektorischen Vorgang handle; auch hier könnten allerdings die verschiedenen Knochenteile hintereinander erkranken, allmählich nacheinander befallen werden. Es dürfte aber wohl kaum vorkommen, daß eine solche Veränderung der Knochenzeichnung als Begleiterscheinung einer sonstigen Gelenkerkrankung solange auf einen ganz bestimmten scharf umgrenzten Herd beschränkt bleibt. Bornstein und Plate kommen daher zu dem Schluß, daß es sich bei dieser chronischen Erkrankung um die Folge von Gasblasenbildung in den Extremitäten selbst handeln müsse. Als Entstehungsort kämen die Gelenkhöhle selbst, ferner die angrenzenden Knochenteile in Frage. Die Luftblasen entstünden wahrscheinlich im Knochen, weil in allen Fällen der Knochen mehr angegriffen sei als die Gelenkfläche. Die Luftblasen führten wohl dann durch ihren Druck zu Zerstörungen.

Die Frage, warum die Veränderungen nun gerade im Gelenkkopf und nicht in der Mitte der Röhrenknochen entstehen, erklären sie einesteils dadurch, daß letztere keine Funktionsstörungen zur Folge hätten, dem Arzt also nicht zu Gesicht kämen, andernteils aus der schlechten Durchblutung des Knochens, die ja langsameres Freiwerden von Stickstoff bedingt. Es kommt daher zu Blasenbildung, die im Knochen Ernährungsstörung verursacht. Weniger wahrscheinlich sei eine Verstopfung des Gefäßes durch Blasen und dadurch Infarktbildung, da die Arterien an dieser Stelle nicht den Charakter von Endarterien hätten. Die Herde hätten auch zu große Ausdehnung um als Folge einer Gefäßverlegung angesehen zu werden.

Die beiden Verfasser meinen weiterhin, daß die Prognose, besonders im Vergleich zu anderen Arthritiden nicht ungünstig sei. Dieser Behauptung kann man jedoch schon im Hinblick auf die beiden oben angeführten Fälle der hiesigen Klinik nicht ganz zustimmen, denn Heilung war in unseren Fällen, aber auch in denen von Bornstein und Plate, nicht möglich, nur vorübergehende Besserung. Während man von Knochenatrophie bei Gelenkerkrankungen, die ein ähnliches Röntgenbild gibt, weiß, daß Wiederherstellung der normalen Knochenzeichnung möglich ist. Wichtig ist aber vor allem, daß diese beiden Beobachter, die uns die ersten derartigen Fälle mitteilen, schon erkannten, daß die herdförmige Knochenerkrankung die Gelenkfunktion stört und nach einiger Zeit zu Erkrankung des Gelenkes führt.

Kurz darauf veröffentlichte Bassoe eine Reihe von Fällen verschiedener Arten von Caissonkrankheit, die er bei Tunnelbauten, hauptsächlich in Chicago, beobachtete, wo unter einem durchschnittlichen Druck von 30 „pounds" (2 Atm.) gearbeitet wurde. Er richtete sein Augenmerk vor allem auf die schwereren Erkrankungsformen und teilt seine Fälle ein:

1. solche, in welchen Rückenmarkserscheinungen vorherrschen: Caissonmyelitis;
2. solche von bleibenden Gelenkerkrankungen mit dem klinischen sowie Röntgenbild einer Arthritis deformans;
3. solche mit bleibenden Ohrschädigungen.

Diese drei Gruppen umfassen wohl tatsächlich alle schweren Erscheinungsformen, die wir als Caissonkrankheit außer dem sofortigen plötzlichen Tod kennen.

Bassoe berichtet 7 Erkrankungsfälle, bei denen er im Röntgenbild jene Gelenkveränderung in Form einer Arthritis deformans feststellen konnte. Er beobachtete 3 Fälle von Hüftenkrankungen, von denen eine mit einer Knieaffektion verbunden war, eine andere mit einer Paralyse vergesellschaftet, also auch verminderte Reflexe und verringertes Gefühl in den Beinen aufwies. In den anderen Fällen waren dreimal die Knie betroffen, zwei davon wiesen gleichzeitig

Ohrschädigungen bis zur völligen Taubheit auf; der dritte Fall zeigte gleichzeitig eine Fußgelenkschädigung. Nur ein Fall weist eine Erkrankung des Schultergelenkes mit gleichzeitiger Gefühllosigkeit des betreffenden Schulterblattes auf. Bei den Hüfterkrankungen stellte er einen abgeflachten, pilzförmigen Femurkopf, Knochenhypertrophie längs des Pfannenrandes und an der Basis des Femurkopfes fest. Von Veränderungen im Knochengewebe selbst berichtet er nur bei einer Knie- und einer Knöchelgelenkerkrankung, fand Veränderungen im Spongiosagewebe der tibia in Gestalt von unregelmäßigen Verzweigungen oder sternförmige, sklerotische Inseln. Es fragt sich also, ob auch hier, ähnlich wie bei Bornstein und Plate im Femurkopf jene Aufhellungen, Verwaschungen der Knochenstruktur vorhanden waren. Bassoe erklärt das Zustandekommen jener Krankheitsbilder ohne Rückenmarkssymptome als Ergebnis eines Traumas der Gelenkstruktur durch örtliches Freiwerden von Luft. Denn daß es sich um Erscheinungen der Caissonkrankheit handelt darüber besteht ihm kein Zweifel. Aus den Vorgeschichten geht in allen Fällen, die er teilweise erst 10—14 Jahre nach ihrem ersten akuten Anfall von „bends" sah, deutlich hervor, daß die Arbeiter häufiger an jenen akuten Erscheinungen wie Reißen, Nasen- und Ohrenbluten usw. litten, daß dann anschließend an ein sehr heftiges Muskel- und Gliederreißen die Schmerzen mehr oder minder stark in einem Gelenk blieben und allmählich sich eine verminderte Beweglichkeit oder gar Versteifung des Gelenkes herausstellte.

Im Jahre 1928 berichtet dann Plate noch einmal über einen ähnlichen Fall. Wieder handelt es sich um einen absolut gesunden Menschen, der, nachdem er ohne jegliche Beschwerden ein Jahr unter ziemlich hohem Druck gearbeitet hatte, einmal unvorschriftsmäßig ausgeschleust wurde, nach kurzer Zeit heftige Schmerzen und Zukkungen bekam, die sich zunächst über den ganzen Körper erstreckten und sich dann auf die Hüfte beschränkten. Die Schmerzen in der Hüfte hielten an, besonders bei Bewegung im Gelenk, und strahlten nach dem Knie aus. Allmählich stellte sich hinkender Gang ein, und die Schmerzen steigerten sich. Als Plate den Kranken zu Gesicht bekam, lag der akute Anfall 26 Jahre zurück! Das eine Bein war kürzer und der Oberschenkel dünner, das gleichseitige Becken stand höher. Weiterhin war Bewegungseinschränkung nach allen Richtungen vorhanden. Reflexe jedoch waren lebhaft, und keine Zeichen von Rückenmarksstörung vorhanden. Die Röntgenbilder zeigten am Knie keinen pathologischen Befund. Im Hüftgelenk jedoch stellte er Deformierung des Femurkopfes fest. Die Femurkopfkappe sei anscheinend bei einer früheren Erkrankung nach unten vom Collum femuris abgerutscht; sekundär sei dann eine erhebliche deformierende Arthritis eingetreten. Außerdem fanden sich auch hier der Gelenkspalt außerordentlich verschmälert und Knochenanlagerungen am Pfannendach, sowie am oberen äußeren Ende des

Femurhalses. Von einer Veränderung der Knochenstruktur sei bei den starken Wucherungen um Gelenkkopf und Schenkelhals nichts mehr zu erkennen gewesen. Im Bereich der Beckenschaufel, oberhalb des Pfannendaches war die Knochenstruktur erheblich weitmaschiger und umgebaut.

Das Zustandekommen dieser Hüfterscheinung erklärt nun Plate folgendermaßen: Durch die Preßluft ist das subchondrale Knochengewebe geschädigt, die Ernährung des Knochens hat gelitten. Jeder Arthritis deformans geht aber eine Schädigung des Knorpelgewebes voraus, sei es, daß es durch ein heftiges Trauma in der Jugend zur juvenilen, oder durch wiederholte kleine Traumen später zur senilen Form kommt. Diese starken periostalen Wucherungen am Schenkelhals, die weit von der Knorpelknochengrenze abliegen, deuten auf Arthritis deformans, die Plate übrigens lieber als Arthropathia deformans bezeichnet wissen möchte, da keinerlei Entzündung bestehe, die Blutdrucksenkung völlig normal sei, und man es mit regressiven Störungen (im Gegensatz zu Pommer) zu tun habe. Eins aber unterscheidet die gewöhnliche Arthritis deformans von der hier vorliegenden: In ersterem Fall ist nie eine solch starke Adduktion vorhanden. Wohl kommt es bei allen schmerzhaften Erkrankungen eines Gelenkes zur Atrophie einer Gruppe der das Gelenk bedienenden Muskulatur. Im Hüftgelenk sind es die Abduktoren, insbesondere der glutaeus medius, während die Antagonisten, die Adduktoren, überhand nehmen. Durch ihren schrägen Ansatz an einem relativ viel längeren Hebelarm verhindern sie bald durch ihren kontrahierten Zustand jede Tätigkeit der Abduktoren. Die starke Adduktion bei der durch Caissonkrankheit verursachten Arthritis deformans erklärt sich durch die Dauerwirkung der Kontraktion, die völlige Unbeweglichkeit im Hüftgelenk herbeiführen kann. Letztere Beobachtung konnte Plate auch an einer typhösen Hüftgelenkserkrankung machen, wo es durch den langen Bestand des Leidens zu einer ähnlichen Adduktionsstellung des Hüftgelenkes kam.

In neuerer Zeit nun konnte Christ beim Bau des Rheinkraftwerks Kembs, wo in der Regel 10 Stunden unter 2—3 Atm. Druck gearbeitet wurde, einige wichtige Beobachtungen machen. Neben allen möglichen Erscheinungen der Caissonkrankheit, deren schwere Schädigungen durch rechtzeitige Rekompression verhütet werden konnten und deren häufigste wiederum die „bends" oder „Pressionen" darstellten, fand er vier Fälle mit chronischem Gelenkleiden. Auch hier zeigten die Kranken, im Alter von 35—40 Jahren, blühendes Aussehen, völlige Gesundheit, hatten auch nie Rheumatismus oder sonstige Gelenkerkrankungen durchgemacht. Im Gegensatz zu den Fällen früherer Beobachter hatten alle vier Kranke lange Zeit hindurch, mindestens 3 Jahre lang (einer sogar 5 Jahre) unter ziemlich hohem Druck im Caisson gearbeitet. Sie waren häufig von „bends" besonders von Gliederreißen in den Beinen, befallen worden, die

sie als unvermeidliche, harmlose, wenn auch schmerzhafte Störung hinnahmen. Sie wurden öfters zu schnell ausgeschleust, und an eine solche rasche Dekompression schlossen sich eines Tages Schmerzen im Hüftgelenk an, die, wie bei früheren Fällen, ins Knie ausstrahlten und in der komprimierten Luft nicht mehr verschwanden, anscheinend also nichts mit dem erhöhten Druck zu tun hatten. Auch hier zeigte sich hinkender Gang und teils geringere, teils stärkere Einschränkung der Hüftgelenksbewegung. Das Röntgenbild wies in allen 4 Fällen im Femurkopf an mehreren Stellen deutliche runde Aufhellungszonen auf, insbesondere in der Calotte des Schenkelkopfes. Die Oberfläche des Gelenkkopfes war glatt, die Form des Schenkelkopfes und -halses im ganzen normal. Ebenfalls war die Hüftpfanne in zwei Fällen normal; nur die fortgeschritteneren Fälle, die schon länger bestanden, zeigten Randwulstbildungen. Von diesen letzteren wies außerdem das eine Hüftgelenk eine etwas eingedellte Calotte auf; das andere zeigte einen sehr zerstörten Femurkopf, der teilweise eingebrochen war (Eierschalenfraktur). Von den 4 Erkrankungen beschränkten sich drei auf ein Hüftgelenk, während der vierte Fall ein beidseitiges Leiden darstellte. Alle übrigen Gelenke waren frei von Beschwerden.

Was nun die Entstehung dieser Gelenkleiden anbelangt, so konnte Christ mit Sicherheit Tuberkulose, Gonorrhoe, Tabes, Syringomyelie ausschließen, ebenfalls trophische Störungen infolge chronischer Schädigung des Rückenmarks durch Caissonmyelitis. Der neurologische Befund war vollkommen normal, mit normalen Reflexen. Die Frage, ob es sich nun um Folgen von embolischen Störungen oder von autochthoner Gasblasenbildung im Knochen selbst handelt, entscheidet Christ zugunsten einer Embolie. Knochensubstanz bindet nur wenig Gas, daher kann hier bei der Dekompression wohl kaum Blasenbildung vorkommen. Dagegen kann Knochenmark wie Fett und lipoidreiche Substanzen viel Stickstoff aufnehmen, gibt ihn auch nur schwer wieder ab, da die Blutzirkulation, worauf schon Bornstein hinwies, im Knochen nur sehr schwach ist. Außerdem trägt jede Erhöhung der Blutviskosität zur Verlangsamung des Blutstromes noch bei. Wenn es sich um autochthone Störungen handelte, so wäre es eigenartig, daß nicht an anderen Stellen des Knochen bzw. Knochenmarks gleichzeitig Schädigungen aufträten. Die Röntgenbilder zeigen in allen 4 Fällen einen Herd am untersten Rand des Kopfes, dort wo sie mit Vorliebe bei embolischen Hüftgelenksleiden auftreten, wie bei Tuberkulose oder septischer Hüftgelenksinfektion. Die Herde liegen außerdem vorwiegend subchondral, unterhöhlen die Oberfläche des Kopfes und führen zum Einbrechen. Gerade die subchondrale Lage nekrotischer Herde weist unbedingt auf Embolie, da hier im Schenkelkopf die Gefäßversorgung in Form von Endarterien geschieht. Die Gefäße des Knorpels werden gegen die Oberfläche immer dünner, be-

wahren an seiner Peripherie noch manches von ihrer ursprünglichen Anordnung, da ja der Gelenkknorpel des Kopfes bekanntlich nur ein Rest des ursprünglich ganz knorpligen Kopfes ist, der von der Mitte aus verknöchert. Kommt es nun zu Gasblasenbildung, so gelangen die Blasen auf dem Wege der arteria nutricia aus dem Inneren des Knochens in den Femurkopf. Diese Embolie verursacht subchondrale Nekrosen, die zur Resorption kommen und Einsinken der Kopfoberfläche bedingen. Die Gefäße des ligamentum teres spielen dabei keine Rolle, da sie beim Erwachsenen meist obliteriert sind. Christ betont, daß es zu solchen embolischen Herden scheinbar nur durch häufigere Rezidive komme; ein einmaliges unvorsichtiges Ausschleusen scheine zu keiner Knochenveränderung zu führen. Seiner Meinung nach gehören wohl eine ganze Reihe von „Pressionen" dazu, um diese Erscheinungen am Femurkopf hervorzurufen. Christ nimmt überhaupt auch für die „bends" die Symptome einer Embolie an, da die Art der Schmerzen bei Embolie und „bends" sich völlig gleiche, während autochthone Gasbildung in den meisten Geweben an sich nicht schmerzhaft sei.

Der letzte, der uns von einem solchen Fall von Hüftgelenksleiden, das auf eine Schädigung durch Caissonarbeit zurückzuführen ist, berichtet, ist Frank, der uns sogar einen Sektionsbefund, allerdings nur einen makroskopischen, mitteilt. Auch hier handelt es sich um einen Kranken, der nach einmaligem zu schnellen Ausschleusen zunächst über Ameisenkribbeln im Oberschenkel, später heftige Schmerzen im linken Hüftgelenk klagte, die nie mehr ganz verschwanden. Die Schmerzen verursachten zunächst ein Nachziehen des Beines, wurden später so heftig, daß er zu Bett liegen mußte. Auch hier fand sich Bewegungseinschränkung in der Hüfte und typischer Hüftgang. Der Röntgenbefund wies wieder Aufhellungen auf, die Ränder des Kopfes weiche Anlagerungen, sodaß die ganze seitliche Oberfläche unregelmäßig begrenzt erschien. Am seitlichen Pfannenrand zeigte sich nur geringe Anlagerung, der Gelenkspalt war verschmälert. Der Uebergang des oberen Gelenkkopfrandes zum Schenkelhals erschien wie angenagt, zeigte deutliche Aussparungen. Gegen die Aufhellungen im Knochen traten die Erscheinungen der Arthritis deformans zurück. Das Kontrollbild der anderen Seite zeigte feine wabige Aufhellungen. Bei der Sektion fand man am proximalen Gelenkknorpel des Femur zahlreiche große Höcker, ebenfalls an der Gelenkkapsel. Die Höcker schienen sehr matt, waren ihrerseits wieder feinhöckrig. Leider wurde keine mikroskopische Untersuchung gemacht, die uns in der Frage nach der Aetiologie hätte Sicherheit bringen können. Während bei den Erkrankungsfällen von Christ höchstens 1½ Jahre seit Beginn der Erscheinungen zurücklagen, ehe sie beobachtet werden konnten, ist hier eine 5jährige Spanne vorhanden, woraus Frank die beidseitigen Veränderungen erklärt.

Kehren wir nun zu den oben angeführten Fällen der hiesigen Klinik zurück. Obgleich uns die Vorgeschichten keine genauen Anhaltspunkte für Dauer der Caissonarbeit, Druckhöhe, Art und Häufigkeit von „Pressionen", sowie über die genaue Entwicklung des jetzigen Leidens gibt, so besteht durch das klinische und Röntgenbild, schon durch den Vergleich mit den aus der Literatur bekannten Fällen, gar kein Zweifel, daß es sich auch hier um eine Schädigung durch die Caissonarbeit handeln muß. Der Hinweis auf diese Art von Tätigkeit genügt schon, um mit Sicherheit annehmen zu können, daß auch bei diesen Kranken häufiger „Pressionen" in irgendeiner Form aufgetreten sind. Bei dem einen beweist übrigens die hochgradige Gehörschädigung, deren Aetiologie bisher besser erforscht, die Richtigkeit dieser Annahme. Die Röntgenbilder zeigen zwar nicht so ausgesprochen Aufhellungen im Femurkopf wie bei Christ. Dennoch, sie sind auch vorhanden, wenngleich es hier schon zu enormen Randwulstbildungen kam. Dazu muß man bedenken, daß bei dem einen Kranken das Leiden schon 24 Jahre vorhanden ist, die Randwulstbildungen nun vielleicht die Knochenveränderungen im Femurkopf überdecken. So kann man wohl mit Christ, der ja Fälle nach der kürzesten Zeitspanne zwischen akutem Anfall (bends) und chronischer Gelenkerkrankung beobachten konnte, annehmen, daß es sich hier eigentlich gar nicht um eine Arthritis handelt, obgleich klinisch jene Symptome im Vordergrund stehen, sondern daß wir es mit einer Knochenerkrankung zu tun haben, die dann sekundär auf das unmittelbar benachbarte Gelenk übergreift, um hier alle Anzeichen einer Arthritis deformans hervorzurufen. Die Knochenschädigung entspricht grundsätzlich dem, was man an der Haut sieht (Marmorierung), was man bei Innenohrschädigungen sowie bei der Caissonmyelitis beobachtet hat. Sichern kann aber diese Annahme, daß die Knochenherde Primärschädigung gegenüber den arthritischen Veränderungen mit der von Pommer für Arthritis deformans charakteristisch befundenen Vaskularisation und Verknöcherung der unverkalkten Knorpelschicht, nur der mikroskopische Befund. Das Röntgenbild allein kann diese Frage nicht vollkommen entscheiden.

Was nun die Schwere dieser Gelenkerkrankungen anbetrifft, so hängt diese nicht nur, wie die anderen Dekompressionserscheinungen von der Druckhöhe, von der Dauer der Einwirkung der komprimierten Luft, sowie von der Dauer und Art der Entschleusung ab, sondern hier spielt als wichtigster Faktor die rechtzeitige Therapie eine Rolle, sei es nun sofortige Rekompression bei allen akuten Anfällen, bei allen „bends", oder später Anwendung von Wärme und Heißluft. Als Therapie bei fortgeschritteneren Erkrankungen gibt Christ weiterhin an: Strengste Bettruhe, Hebung der Blutzirkulation (Lichtbäder, Diathermie), Extensionsverband bei drohendem

oder vorhandenem Einbrechen des Femurkopfes und Belastung erst wieder nach genügender Konsolidierung.

Immerhin sind im Verhältnis zu den anderen Arten von Dekompressionsschädigungen doch nur wenige Fälle von Gelenkerkrankungen bisher zu verzeichnen. Es fragt sich also, ob nicht doch neben der embolischen Schädigung, noch andere Faktoren eine Rolle spielen. Vor allem wären da rheumatische Einflüsse zu beachten; die Luft im Caisson ist immer feucht, oft auch müssen die Arbeiter stundenlang im Wasser stehen. Bornstein und Plate denken auch an schädigende Einflüsse des Hamburger Klimas mit seinem ewigen Nebel. Da in den Vorgeschichten aber immer eine Anlage zu Rheumatismus verneint wird, liegt eine andere Annahme als mitspielender Faktor näher. Es ist doch auffallend, daß diese chronischen Gelenkleiden meist gerade das Hüftgelenk betreffen. Nur Bornstein und Plate sowie Bassoe berichten insgesamt von zwei Schultergelenkserkrankungen, und Bassoe von drei Kniegelenkerscheinungen. Demgegenüber stehen 11 bekannte Hüfterkrankungen. Die untere Extremität ist also ganz besonders befallen. Bornstein bemerkte schon bei den allgemeinen Dekompressionserscheinungen jene vorwiegende Beteiligung der unteren Extremität. Er erklärt sich dies durch die schlechtere Blutzirkulation, die beim aufrechten Gang des Menschen in den Beinen vorhanden ist, und auch durch die größere Entfernung zu den Lungen, wo der Stickstoff abgegeben wird. Man kann aber auch annehmen, daß sich hier, ähnlich wie bei der senilen Arthritis deformans funktionelle Einflüsse geltend machen. Vielleicht spielen gewisse Ermüdungserscheinungen des Gewebes, wie sie Henschen am Knochen feststellte, durch unnatürliche Stellungen, veränderte Belastung des Schenkelkopfes, gleichförmige anstrengende Beschäftigung in gebückter Haltung mit hinein, obgleich jede Arbeit in Druckluft viel leichter verrichtet werden kann.

Zusammenfassung.

Unter Mitteilung zweier Fälle aus der Würzburger Klinik wird über Hüfterkrankungen als Späterscheinungen der Caissonkrankheit berichtet. Das klinische Bild zeigte jeweils Arthritis deformans mit Schmerzen und Bewegungseinschränkung in der Hüfte. Das Röntgenbild bestätigte jene Veränderung in der üblichen Form, wenn auch geringeren Grades, zeigte aber vor allem Veränderungen in der inneren Knochenzeichnung, herdförmige Aufhellungen im Femurkopf. Es handelt sich auch hier um Folgen von Gasembolien, wie sie schon mehrfach beschrieben, aber im allgemeinen wenig bekannt sind. Der eine der beiden Fälle hatte außerdem die weit besser erforschte Störung des Innenohres, welche auf die gleiche Ursache zurückzuführen und somit eine Bestätigung der Krankheitsauffassung im Hüftbereich ist.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Seifert für die Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referates bestens danken.

Literatur.

Bassoe: The late Manifestions of compressed-air disease. Amer. Journ. of the Medical Sciences 1913, S. 526.

Baumgarten: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase. München 1925.

Bert: Sur les phénomènes et les causes de la mort des animaux d'eau douce que l'on plonge dans l'eau de mer. Compte rendus Bd. 73 S. 382, 1871.

— Recherches expérimentales lur l'influence que les changements dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie. Compte rendus Bd. 73 S. 213, 1871.

Bornstein: Caissonkrankheit. D. Med. Wchschr. 1909 S. 1674.

— Versuche über die Prophylaxe der Preßluftkrankheit. Berl. Klin. Wchschr. 1910 S. 1272.

— Physiologie und Pathologie des Lebens in verdichteter Luft. Berl. Klin. Wchschr. 1914 S. 923.

— Die Absturzerkrankung der Taucher. Berl. Klin. Wchschr. 1918 S. 1198.

Bornstein und Plate: Ueber chronische Gelenkveränderungen, entstanden durch Preßluft. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. Bd. 18, S. 197.

Boykott, Damant, Haldane: The prevention of compressed-air illness. Journ. of Hygiene Bd. 8, 1908, S. 342.

Burckhardt: Arthritis deformans und chronische Gelenkkrankheiten. Verl. Enke, Stuttgart 1932.

Christ: Ueber Caissonkrankheit mit besonderer Berücksichtigung einer typischen Erkrankung des Hüftgelenkes. D. Z. f. Chir. Bd. 243, S. 132, 1934.

Fick: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 1911.

Frank: Caissonkrankheit der Hüftgelenke. Münch. Med. Wchschr. Nr. 12, 1935.

Heermann: Ueber Caissonkrankheit. Volkmanns klin. Vorträge 1902. Nr. 334.

Heller, Mager, v. Schrötter: Vorläufige Mitteilungen über Caissonarbeiter. W. Klin. Wchschr. 1895, S. 475.

— Luftdruckerkrankungen. Wien 1900.

Henschen: Die Festigkeitsverhältnisse und die Ermüdbarkeit des lebenden Knochens und die klinische Pathologie der Knochenermüdung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 157, S. 193, 1929.

Hoche: Ueber die Luftdruckerkrankungen des Zentralnervensystems. Berliner Klin. Wchschr. 1897, S. 464.

Hoppe: Ueber den Einfluß, welchen der Wechsel des Luftdruckes auf das Blut ausübt. Müllers Arch. 1857 S. 63.
Korte: Ueber die Beteiligung des Ohres bei der Caissonkrankheit. Diss. 1933, Würzburg.
Lang: Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans. Virchows Arch. Bd. 252, S. 578, 1924.
Mager: Wirkung von Preßluft. Handb. d. soz. Hygiene, Bd. 2, S. 410, Berlin 1925.
Plate: Ueber einen Fall von Arthritis deformans des Hüftgelenkes, entstanden durch Preßlufteinwirkung, nebst Betrachtungen über das Zustandekommen solcher Errkankungen. Arch. f. orthop. Chir. 26 (1928) S. 201.
Pommer: Ueber die mikroskopischen Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans (nebst neuen Beiträgen zur Kenntnis der Knorpelknötchen). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 263 H. 2, 1927.
Quincke: Experimentelles über Luftdruckerkrankungen. Arch. f. exper. Path. Bd. 62 S. 464, 1910.
Schmidt-La Baume: Durch Preßluft verursachte Hautschädigungen. Handb. v. Liniger-Weichbrod-Fischer Bd. II S. 519 (1931).
v. Schrötter: Ueber Schädigungen des Organismus bei Verminderung des äußeren Luftdruckes. Verh. d. dtsch. path. Gesellsch. Berlin 1902.
Staehelin: Luftdruckerkrankungen. Handb. d. inneren Medizin Bd. 4, II, Berlin, Verlag Julius Springer 1927.
Zuntz: Zur Kenntnis der Einwirkung des Hochgebirges auf den menschlichen Organismus. Fortschr. d. Med. Bd. 14, 1896.
— Ueber den Einfluß der verdünnten Luft und des Höhenklimas auf den Menschen. Fortschr. d. Med. Bd. 15, 1897.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine anderen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

Gisela Menzen.

Lebenslauf.

Ich, Gisela Menzen, wurde am 9. März 1913 zu Griesheim a. Main geboren als Tochter des Chemikers Dr. Theodor Menzen und seiner Ehefrau Johanna geb. Streichan. Nach 3 Jahren Grundschule in Senftenberg/N.L. bzw. Lautawerk/N.L. besuchte ich 4 Jahre die Höhere Privatschule in Lautawerk, um darauf in die Obertertia des Ref.-Realgymnasiums zu Hoyerswerda/O.L. einzutreten. Ostern 1931 legte ich daselbst die Reifeprüfung ab, um nach einem Jahr Frauenschule Ostern 1932 mein zahnärztliches Studium in Bonn a. Rh. zu beginnen. Am 7. August 1933 bestand ich in Bonn das Physikum, setzte mein Studium nach einem weiteren Semester in Bonn in Würzburg fort und bestand hier am 11. Dezember 1935 das zahnärztliche Staatsexamen.

Würzburg, Februar 1935